

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr E. DONZELOT

PARIS
IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL
L. MARETHEUX, Directeur
1, RUE CASSETTE, 1

1927



TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr E. DONZELOT

PARIS

IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL

L. MARETHEUX, Directeur

1, RUE CASSETTE, 1

1927

TITRES SCIENTIFIQUES

UNIVERSITAIRES :

LICENCIÉ ÈS SCIENCES (JUILLET 1905).

DOCTEUR EN MÉDECINE (JUILLET 1916) [MÉDAILLE D'ARGENT].

CHEF DE CLINIQUE (1920-1924).

HOSPITALIERS :

EXTERNE DES HÔPITAUX (1907).

INTERNE DES HÔPITAUX (1910).

MÉDECIN DES HÔPITAUX (1924).

TITRES MILITAIRES

UN AN DE SERVICE MILITAIRE EN TEMPS DE PAIX.

56 MOIS DE CAMPAGNE SE DÉCOMPOSANT DE LA FAÇON SUIVANTE :

25e RÉGIMENT D'INFANTERIE (3 AOUT 1914), MÉDECIN AUXILIAIRE (CHARLEROI, GUISE, LA MARNE, REIMS, ARRAS). — AMBULANCE 12-X (26 NOVEMBRE 1914-17 JANVIER 1916) [ARTOIS, ARGONNE]. NOMMÉ AIDE-MAJOR DE 2e CLASSE LE 13 MAI 1915. — AMBULANCE 15-V (17 JANVIER 1916-4 MAI 1916) [RÉGION FORTIFIÉE DE VERDUN]. — LABORATOIRE DE BACTÉRIOLOGIE DE MELUN (4 MAI 1916-11 OCTOBRE 1916). — VAL-DE-GRACE, DÉTACHÉ AU CENTRE DE CARDIOLOGIE (11 OCTOBRE 1916-15 JANVIER 1918). — NOMMÉ AIDE-MAJOR DE 1re CLASSE LE 7 AOUT 1917. — H. O. E. 3/2, 4e ARMÉE (15 JANVIER 1918-1er MAI 1918). — H. O. E. 35/1, 6e ARMÉE (1er MAI 1918-16 JANVIER 1919). — VERSÉ LE 16 JANVIER 1919 AU GOUVERNEMENT MILITAIRE DE PARIS (VILLEMIN). — MIS EN CONGÉ ILLIMITÉ LE 8 MARS 1919.

CROIX DE GUERRE

(CITATION A L'ORDRE DU SERVICE DE SANTÉ DU Xe CORPS D'ARMÉE 14 AOUT 1915) :

« A fait preuve d'un grand dévouement pendant les journées de bombardement des 19, 24 et 26 juin, en donnant sans cesse ses soins les plus empressés aux blessés, et en assurant leur évacuation sous le feu de la grosse artillerie ennemie. »

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

(LISTE CHRONOLOGIQUE)

---

1. **Myélite bulbaire aiguë de Leyden ou paralysie diphtérique. Guérison rapide par le sérum antidiphtérique.** (En collaboration avec M. le Dr GALLIARD.) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 9 novembre 1911.

2. **Cancer et tuberculose d'un poumon.** (En collaboration avec M. le Dr GALLIARD.) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 25 janvier 1912.

3. **Tuberculose miliaire aiguë de la gorge.** (En collaboration avec M. le Dr BOUTEIL.) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 2 mai 1912.

4. **Méningite purulente à pneumocoques; absence de réactions cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien.** (En collaboration avec M. le Dr MONIER-VINARD.) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 26 février 1913.

5. **Alternance auriculaire post-extrasystolique.** (En collaboration avec M. le Dr PEZZI.) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 6 novembre 1913.

6. **Sur un cas d'alternance cardiaque mécanique et électrique observée chez l'homme.** (En collaboration avec MM. les Drs BORDET et PEZZI.) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 5 décembre 1913.

7. **Le cœur alternant.** (En collaboration avec M. le Dr PEZZI.) *Archives des Maladies du cœur*, février 1914.

8. **Tachysystolie de l'oreillette avec dissociation atrio-ventriculaire complète.** (En collaboration avec M. le Dr PEZZI.) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 19 mars 1914.

9. **Troubles du rythme cardiaque chez deux malades atteints de rhumatisme articulaire aigu.** (En collaboration avec MM. les Drs Esmein et Pezzi.) *Archives des Maladies du cœur*, mai 1914.

10. **La forme syncopale de la tachycardie paroxystique.** (En collaboration avec M. le Dr Esmein.) *Presse Médicale*, 27 juin 1917.

11. **Les tachycardies paroxystiques (étude clinique).** *Archives des Maladies du cœur*, juillet 1914.

12. **Les tachycardies paroxystiques (étude pathogénique).** *Annales de Médecine*, août 1914.

13. **Les tachycardies paroxystiques.** *Thèse*, Paris, juillet 1916.

14. **L'hypertrophie du cœur et l'aptitude au service militaire.** (En collaboration avec M. le professeur Vaquez.) *Paris Médical*, 16 juin 1917.

15. **L'aptitude fonctionnelle cardiaque du soldat.** (En collaboration avec M. le professeur Vaquez.) *Annales de Médecine*, juillet-août 1917.

16. **La réinfection de l'endocarde chez les cardiaques.** *Journal de Médecine de Paris*, 5 janvier 1920.

17. **Dextrocardie et dextroversion.** (En collaboration avec M. le professeur Vaquez.) *Presse Médicale*, 17 janvier 1920.

18. **La valeur clinique de l'électrocardiographie.** (En collaboration avec M. le professeur Vaquez.) *Presse Médicale*, 1er décembre 1920.

19. **Pouls veineux fémoral d'origine auriculaire au cours d'une dissociation atrio-ventriculaire complète.** (En collaboration avec MM. Pezzi et Yacoel.) *Archives des Maladies du cœur*, mars 1920.

20. **Le traitement de la tachycardie paroxystique et de l'arythmie extra-systolique.** *La Médecine*, mars 1921.

21. **L'alternance auriculaire.** (En collaboration avec M. le Dr Pezzi.) *Archives des Maladies du cœur*, janvier 1921.

22. **Anatomie pathologique du système d'excitation auriculo-ventriculaire.** *Archives des Maladies du cœur*, mars 1922.

23. **Le traitement de l'aortite syphilitique.** (En collaboration avec MM. Vaquez et Laubry.) Rapport Congrès de Médecine, Bruxelles 1921.

24. L'ouabaïne. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, août 1921.

25. Les accidents de l'hypertension artérielle. *Bulletin Médical*, 29 juillet 1922.

26. Le cœur camouflé des hypertendus. *Presse Médicale*, août 1922.

27. Syndrome algo-myoclonique fébrile accompagné d'accidents hémorragiques. *Société médicale des Hôpitaux*, mars 1923.

28. Les dextrocardies acquises. *La Médecine*, mars 1923.

29. Les crises d'arythmie complète. *Paris Médical*, juillet 1923.

30. L'ouabaïne. *Revue pratique médico-chirurgicale*, mars-avril 1924.

31. Revue générale de cardiologie. *Brazil medico*, avril 1924.

32. Les éclipses cérébrales chez les hypertendus. *La Médecine*, mars 1924.

33. Les troubles du rythme cardiaque chez les hypertendus et les athéromateux. *Journal médical français*, mars 1924.

34. La dualité normale du stimulus cardiaque. *Archives des Maladies du cœur*, juillet 1924.

35. Un cas de bradycardie septale permanente. (En collaboration avec M. le Dr Géraudel.) *Archives des Maladies du cœur*, juillet 1925.

36. Le syndrome neuro-tachycardique. *Pratique médicale française*, janvier 1925.

37. La dualité de l'automatisme cardiaque. *Bulletins Académie de Médecine*, mai 1925.

38. La mort dans le syndrome d'Adams-Stokes. *La Médecine*, mars 1925.

39. La physiologie du rythme cardiaque. (En collaboration avec M. le professeur Vaquez.) *Archives des Maladies du cœur*, juin 1925.

40. Le traitement de l'arythmie complète. (En collaboration avec M. le professeur Vaquez.) *Ars medica* (Barcelone), janvier 1926.

41. La tachysystolie auriculaire. *La Pratique médicale française*, janvier 1926.

42. Les extrasystoles nerveuses. *La Médecine*, mars 1926.

43. Le mécanisme du rythme cardiaque. *Presse Médicale*, 17 février 1926.

44. Les formes paroxystiques du syndrome d'Adams-Stokes. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, janvier 1926.

45. L'auscultation du cœur chez le chien au cours et à la suite des injections intraveineuses d'air. (En collaboration avec M. le Dr Binet.) *Société médicale des Hôpitaux*, mai 1926.

46. Les crises d'hypertension artérielle paroxystique. (En collaboration avec M. le professeur H. Vaquez.) *Presse Médicale*, 23 octobre 1926.

47. Les troubles du rythme cardiaque. (En collaboration avec M. le professeur H. Vaquez.) 1 volume, 288 pages. Paris, 1926.

EXPOSÉ ANALYTIQUE

AVANT-PROPOS

Les travaux que nous avons publiés sont, comme l'indique la liste ci-dessus, de deux ordres : les uns traitent de sujets divers suggérés par les hasards de la clinique, les autres beaucoup plus nombreux dérivent par contre des recherches systématiques concernant l'appareil cardio-vasculaire et sa pathologie.

Nos travaux du premier groupe ne présentant aucun lien commun nécessiteraient une série d'analyses isolées que nous n'entreprendrons point de faire ici, car elles ne pourraient manquer, si courtes fussent-elles, d'allonger outre mesure notre exposé.

Nos travaux du second groupe se tiennent en revanche étroitement et sont, à l'exception de quelques articles, consacrés d'une part à l'hypertension artérielle, d'autre part aux troubles du rythme cardiaque ; nous les exposerons aussi brièvement que possible.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Nombreux sont les accidents vasculaires, cardio-aortiques et rénaux qui peuvent survenir au cours de l'hypertension artérielle permanente. Parmi ces accidents, nous nous sommes spécialement attaché à étudier et à décrire, d'une part l'angiospasme des artères cérébrales et d'autre part, l'insuffisance ventriculaire gauche à marche lente.

Eclipses cérébrales.

Certains hypertendus sont sujets à des troubles paroxystiques et passagers : amnésie, amaurose, cécité verbale, anarthrie, surdité, paralysie, confusion mentale, que nous avons proposé de désigner, en raison de leurs caractères évolutifs, sous le nom générique d'*éclipses cérébrales*. Ces éclipses des fonctions cérébrales chez les hypertendus avaient été déjà signalées par Pal et Vaquez ; l'intérêt du cas que nous avons spécialement étudié résidait dans la richesse même des manifestations écliptiques. Alors que, habituellement, le trouble semble se localiser d'une manière élective sur un territoire artériel donné, chez notre malade tous les territoires encéphaliques paraissaient être successivement le siège d'une perturbation dont nous avons tenté de préciser le mécanisme.

S'il est probable que certains accidents cérébraux fréquents chez les hypertendus, notamment certaines paralysies à évolution courte et favorable, sont dus à de petites ruptures vasculaires avec suffusion sanguine limitée, il paraît incontestable que les phénomènes dont nous parlons, si brusques dans leur apparition, si rapides dans leur évolution, si polymorphes dans leur localisation, doivent être considérés comme de nature purement fonctionnelle. Ils sont, en effet, liés à un spasme des artères et artérioles cérébrales. La tendance à l'angiospasme des sujets en état d'hypertension est bien connue : le phénomène du doigt mort, les crampes, relèvent de cette pathogénie. Ce qui se produit au niveau des artères périphériques se reproduit au niveau des artères encéphaliques, et les éclipses cérébrales ont la valeur d'une claudication intermittente d'ordre spasmodique. Si un doute pouvait, du reste, persister, il serait levé par les constatations qu'il est possible de faire au niveau de l'artère rétinienne. Dans un livre récent et remarquable sur la circulation rétinienne, Baillart consacre un chapitre à l'angiospasme rétinien et donne comme caractéristique du phénomène : d'une part, pendant la phase aiguë — difficile du reste à saisir — le rétrécissement de l'artère et la pâleur de la papille, susceptibles l'un et l'autre de céder à l'inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle ; d'autre part, après l'éclipse elle-même — dans ce cas simple brouillard, l'amaurose complète étant d'origine corticale — l'intégrité absolue du fond de l'œil.

Un autre fait paraît aussi indiscutable que le spasme lui-même, c'est sa relation avec les à-coups hypertensifs. Il suffit, pour s'en convaincre, de mesurer la pression artérielle en pleine phase écliptique. — C'est ce qui explique que ces éclipses cérébrales aient été surtout signalées et étudiées au cours des formes paroxystiques de l'hypertension. Mais l'à-coup hypertensif n'est point l'apanage des seules formes paroxystiques ; il se voit, et même très fréquemment, au cours de l'hypertension permanente, en apparence la mieux stabilisée. — Où le problème se complique, c'est quand il s'agit de préciser la nature du lien qui unit le spasme à la poussée hypertensive. La vaso-constriction encéphalique précède-t-elle et commande-t-elle par son étendue le paroxysme hypertensif? L'angiospasme n'intervient-il pas plutôt comme un processus de réaction et de défense contre une brutale perturbation hypertensive venue d'ailleurs et susceptible de léser des centres particulièrement fragiles ? Cette dernière interprétation nous paraît préférable, car les éclipses cérébrales relèvent d'un phénomène bien limité, alors que la vaso-constriction doit être largement étendue pour être à même de provoquer une brusque modification du régime circulatoire. — Le diagnostic sera toujours facile, pour peu que l'on songe à la possibilité d'un paroxysme hypertensif et que l'on mesure la pression artérielle en temps utile. L'on évitera ainsi de porter un pronostic, immédiatement grave, en présence de phénomènes par exemple d'ordre amaurotique ou paralytique, et plus encore de confondre un délire ou une confusion mentale d'origine spasmodique avec une psychose véritable ou un état de démence.

Insuffisance ventriculaire gauche à marche lente.

Dans un mémoire intitulé *Le cœur camouflé des hypertendus*, nous avons montré que le tableau clinique si banal constitué par : un état d'arythmie complète avec souffle d'insuffisance mitrale et signes plus ou moins marqués de stase viscérale et périphérique, n'est fréquemment, chez les sujets ayant franchi la cinquantaine, que le dernier terme d'une série d'étapes exprimant le fléchissement du myocarde sous l'influence d'une hypertension artérielle qui s'est progressivement effondrée.

Ces différentes étapes peuvent se schématiser ainsi qu'il suit.

Tant que le myocarde est capable de faire face à l'augmenta-

tion des résistances périphériques grâce à son hypertrophie et à l'énergie de sa systole, toute la symptomatologie cardiaque de l'hypertendu se résume dans une augmentation de volume du ventricule gauche, accompagnée d'un éclat anormal du second bruit aortique. Mais si longue que soit cette période d'adaptation qui, en général, s'échelonne sur plusieurs années, il arrive un moment où le cœur va, fatigué par sa lourde charge et envahi par la sclérose, présenter des signes de fléchissement. Celui-ci est fréquemment annoncé par l'apparition d'extrasystoles ventriculaires gauches, comme le montre l'électrocardiographie, et qui, d'abord isolées et rares, peuvent par la suite prendre une allure rythmée ou même se grouper sous la forme de courtes salves constituant comme des ébauches de tachycardie paroxystique. Progressivement, la défaillance gauche s'accentue et bientôt survient un rythme à trois temps, qui manque souvent au repos et dans le décubitus dorsal, mais qui prend la netteté du rythme de galop le plus typique après effort ou encore dans le décubitus latéral gauche, position qui, comme l'a montré Pachon à propos de l'enregistrement du cardiogramme, amène un contact plus intime de la région de la pointe avec le plastron sterno-costal et se présente donc comme particulièrement favorable à la perception d'un bruit plus tactile encore qu'auditif suivant la remarque même de Potain.

En quelques semaines ou quelques mois, ce rythme de galop devient permanent, simultanément le rythme cardiaque s'accélère et l'atrophie scléreuse des reins, souvent jusqu'alors discrète, se manifeste par des signes nets d'imperméabilité rénale, si bien qu'à ce moment se trouve réalisé le tableau classique du cardio-rénal connu de tous et sur lequel nous n'insisterons pas.

Aucun des signes cardiaques que nous avons énumérés ne saurait prêter à confusion ; tous, exagération du deuxième bruit aortique, hypertrophie myocardique, extrasystoles, rythme de galop, attirent l'attention sur le ventricule gauche et prennent, rapprochés de l'existence d'une hypertension artérielle, constante à cette phase, une évidente signification.

Dorénavant, les choses vont changer.

L'hypertendu artériel parvenu à ce stade est particulièrement menacé par des accidents graves et trop souvent mortels : dilatation aiguë du cœur, complications urémiques, ruptures vasculaires; il va de soi que nous n'envisageons ici que les faits où l'hypertension artérielle peut accomplir son évolution en dehors de tout accident brutal.

En pareil cas, la dilatation cardiaque va s'accentuer encore et,

de strictement ventriculaire gauche qu'elle était, devenir progressivement globale.

Les signes existants disparaissent ou s'estompent, des symptômes nouveaux apparaissent, la tension artérielle se modifie et une symptomatologie cardiaque nouvelle s'installe lentement qui « camoufle » de plus en plus complètement la symptomatologie première, au point de la rendre finalement méconnaissable.

Dès que la dilalation ventriculaire gauche atteint un degré suffisant pour maintenir les piliers de la mitrale en position par trop excentrique, l'accolement des lames valvulaires devient impossible et une fuite mitrale s'établit, qui se traduit par un souffle systolique variable dans ses modalités mais fréquemment aussi intense et même aussi rude qu'un souffle valvulaire endocarditique. Le fait s'explique si l'on songe que l'on a affaire à des phénomènes complexes de dilatation et de sclérose combinées. Il suffit d'avoir examiné nécropsiquement quelques cœurs d'hypertendus pour avoir eu l'occasion d'observer de véritables coulées de sclérose qui descendent de l'aorte jusque sur la grande valve mitrale et qui légitiment, dans certains cas, tout au moins, une conception mixte, à la fois fonctionnelle et organique de ces insuffisances mitrales.

Pour être, en général, progressif et lent l'établissement de cette insuffisance valvulaire ne laisse pas fréquemment de s'accompagner d'un abaissement sensible de la pression maxima. La tension artérielle n'en reste pas moins encore très au-dessus de la normale — surtout la minima — et elle constitue le point de repère fondamental dans l'interprétation du syndrome cardiaque représenté à ce stade par : le clangor aortique, le rythme de galop et l'insuffisance mitrale.

L'insuffisance aortique fonctionnelle est beaucoup plus rare, tout au moins sous la forme d'un souffle ample remplaçant le deuxième bruit aortique ; elle est, au contraire, très fréquente sous la forme d'un petit souffle, on serait presque tenté de dire d'un fragment de souffle qui termine, sans le remplacer, le deuxième bruit aortique fortement exagéré ou nettement clangoreux. Cette insuffisance est également mixte, en général, d'origine à la fois fonctionnelle et organique. La part de l'élément fonctionnel dans ces insuffisances tant mitrales qu'aortiques est mise en évidence par leurs alternatives, au début du moins, de disparition et de réapparition en relation avec le traitement.

Dès ce moment, des extrasystoles auriculaires se produisent traduisant la dilatation et la sclérose auriculaires ; elles annoncent

l'établissement prochain de l'arythmie complète. Celle-ci peut être d'emblée permanente ou perpétuelle, pour reprendre le mot de Hering, mais il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. Il est, au contraire, fréquent de voir cette arythmie débuter sous sa forme paroxystique, et la soudure des crises ne s'établit qu'en quelques semaines ou mieux quelques mois.

Faut-il voir, dans le développement de cette arythmie complète, un phénomène de dilatation auriculaire par simple « pression en retour », due, en grande partie, au reflux mitral? Nous sommes porté à penser que l'élément prédominant est représenté par la sclérose myocardique, guidée, à la vérité, dans son envahissement par la pression en retour, comme le prouve sa marche méthodique du ventricule gauche aux oreillettes et de celles-ci au ventricule droit.

Quoi qu'il en soit, le premier résultat de cette arythmie est de provoquer la disparition du rythme de galop. Il y a, en effet, incompatibilité d'existence entre ces deux phénomènes. Pour qu'il y ait galop il faut, d'une part, un déficit de tonicité ventriculaire et, d'autre part, une systole auriculaire particulièrement énergique ; or, ce dernier facteur manque complètement dès l'instant où se développe l'arythmie complète symptomatique, comme l'on sait, d'un état de fibrillation auriculaire.

Un deuxième résultat de l'arythmie complète est de provoquer de nouvelles modifications de la tension artérielle. Difficile à mesurer du fait de sa variabilité commandée par l'inégalité incessante des systoles, il n'est pas douteux qu'elle subit, à ce moment, même considérée dans ses chiffres les plus élevés, un abaissement des plus nets.

Enfin, arythmie et chute relative de la pression combinées, atténuent et assourdissent le clangor aortique au point de lui faire perdre parfois toute netteté.

L'on conçoit combien il devient, dès lors, délicat de reconnaître l'origine véritable d'un syndrome cardiaque dominé par une arythmie désordonnée jointe à un souffle systolique de la pointe et plus ou moins privé de ses signes vraiment caractéristique : tension élevée, galop et clangor aortique.

L'apparition de l'insuffisance ventriculaire droite avec ses symptômes de stase viscérale et périphérique vient encore, à plus ou moins brève échéance, accentuer le « camouflage » cardiaque.

Ce syndrome de défaillance droite, typique au premier abord, présente cependant quelques caractères spéciaux. Il est associé à des manifestations scléreuses multiples : rénales, pulmonaires,

hépatiques, etc. ; il fournit une image radioscopique où se révèle l'augmentation prédominante du ventricule gauche avec modification nette de l'ombre aortique ; il donne enfin des courbes électriques qui dénotent, particulièrement en dérivation III, une forte prédominance gauche. C'est dire l'utilité de ces trois signes qui permettent toujours d'attribuer à une insuffisance cardiaque d'apparence banale sa véritable signification.

Nous voici donc ramené, par étapes successives, au tableau clinique que nous esquissions au début.

Nous avons, chemin faisant, insisté sur l'importance de la sclérose au cours de toute cette évolution. Que l'hypertension artérielle intervienne directement et qu'elle précipite, par la lourde charge qu'elle impose au myocarde, le développement des accidents, le fait ne paraît pas douteux ; mais c'est surtout indirectement, comme facteur de sclérose, que son action est prépondérante.

Partout où elle se manifeste de façon permanente, l'hypertension artérielle fait de la sclérose aussi bien au niveau des artères que des reins et du cœur. C'est le lent envahissement scléreux du myocarde qui est responsable de toute cette symptomatologie de défaillance cardiaque progressive que nous venons de décrire. Nous en trouvons la preuve dans ce fait que, chez l'athéromateux, dont la sclérose myocardique n'est guère commandée par l'hypertension artérielle, l'on peut cependant voir se produire un « camouflage » du cœur tout à fait comparable à celui de l'hypertendu.

Chez l'un comme chez l'autre d'ailleurs, les constatations anatomiques révèlent l'existence de ce processus scléreux, véritable cause efficiente du déficit progressif de la capacité fonctionnelle cardiaque.

Crises d'hypertension artérielle paroxystique.

La notion d'hypertension artérielle paroxystique n'est pas, à la vérité, nouvelle. Les crises hypertensives de l'éclampsie et du saturnisme sont aujourd'hui bien connues. Au cours de l'angine de poitrine, bien que le fait soit loin d'être constant, on peut voir se produire également de brusques à-coups de pression. Mais dans tous ces cas l'hypertension paroxystique se présente dans des conditions étiologiques et cliniques déterminées qui, sans

expliquer son mécanisme intime, légitime du moins son apparition.

Il existe cependant des crises hypertensives qui semblent apparaître spontanément, en dehors de tout grand syndrome concomitant; toutefois, elles ont alors ceci de particulier qu'elles se présentent chez des sujets manifestement atteints d'hypertension artérielle d'ancienne date. Chez de tels sujets, de brusques dénivellations de la pression artérielle sont fréquentes et l'on peut dire que la tendance à l'élévation marche, chez eux, de pair avec une instabilité qui dépasse de beaucoup la marge physiologique; néanmoins, ces bouffées hypertensives restent, en général, modérées et sans grande expression clinique.

Le cas que nous avons étudié et publié avec notre maître H. Vaquez se différencie très nettement de tous ceux que nous venons d'énumérer par la violence extraordinaire des paroxysmes hypertensifs et par leur apparition en dehors de tout grand syndrome clinique défini et en dehors de toute hypertension artérielle pré-établie.

Il s'agissait d'un homme de trente-sept ans qui, tout à coup, à la suite d'un effort, d'une émotion ou parfois même sans la moindre cause apparente, ressentait au niveau des extrémités, particulièrement des membres inférieurs, des picotements et des douleurs auxquels succédaient des crampes dans les mollets et dans les cuisses, puis rapidement survenaient des douleurs abdominales sous forme de coliques violentes, elles-mêmes suivies à très court intervalle de douleurs thoraciques et cervicales à type angineux et enfin d'une céphalée atroce. Dès le début de cette crise, la pression artérielle passait de 14-8, chiffres ordinaires du malade, à 30-18 (méthode de Riva-Rocci). A côté de ces grandes crises généralisées qui duraient habituellement de cinq à dix minutes, le malade faisait parfois des crises partielles et de moindre durée.

En dehors de ces crises, il n'existait chez ce malade aucun symptôme objectif digne d'être signalé; tous les appareils paraissaient sains et semblaient fonctionner normalement.

Nous nous sommes efforcé, en nous basant sur les données actuelles de la physiologie, de donner une explication de ces crises si singulières.

La présomption qui vient tout d'abord à l'esprit en présence d'un phénomène aussi étendu et aussi brutal est qu'il s'agit d'une décharge soudaine d'ordre nerveux ou humoral, bouleversant en quelques secondes le régime général de la pression artérielle.

Ce régime de pression est, comme on le sait, commandé par

trois éléments : la force des contractions cardiaques, la viscosité sanguine et l'état des résistances périphériques. Pratiquement, l'importance des deux premiers facteurs est quasi négligeable et le problème se borne donc à envisager l'état des résistances périphériques, autrement dit l'état de dilatation ou mieux, en l'espèce, de resserrement des artères et artérioles, puisque aussi bien la crise commence, comme nous l'avons vu, par une pâleur généralisée des téguments avec sensation de refroidissement et d'engourdissement des extrémités traduisant l'ischémie vaso-constrictive.

Quels sont les moyens que peuvent utiliser les physiologistes pour resserrer les vaisseaux et provoquer une élévation de la pression artérielle?

C'est, en première ligne, l'excitation artificielle des centres vaso-constricteurs. Si l'on pratique, en effet, une excitation électrique entre les stries acoustiques et le calamus, de chaque côté de la ligne médiane, on détermine l'élévation de la pression par rétrécissement du calibre de toutes les artères.

A côté de ce centre bulbaire, il existe également des centres vaso-constricteurs médullaires. L'expérience suivante le démontre : la section du bulbe produit une baisse profonde de la pression artérielle, mais une ou deux heures après l'intervention, la pression se relève et peut même atteindre son niveau antérieur. Si on sectionne alors la moelle, par tranches successives, en procédant de bas en haut, on constate que chaque section est suivie d'une baisse de pression dans les artères innervées par les filets nerveux issus de la portion médullaire qui vient d'être sectionnée. Inversement, l'excitation électrique du segment de moelle coupé amène une élévation de la pression dans lesdits vaisseaux.

Le deuxième procédé est l'excitation du bout périphérique des nerfs vaso-constricteurs innervant un territoire artériel important. Parmi ces nerfs, il n'y en a, à la vérité, qu'un dont l'excitation soit capable d'élever la pression artérielle générale, c'est le splanchnique. Tous les autres nerfs, même le sciatique, qui innerve les vaisseaux des membres inférieurs, ne donnent, par excitation de leur bout périphérique, qu'une hypertension locale. L'action sur le splanchnique est donc remarquable par sa singularité, son importance et, nous ajouterons, par sa rapidité.

Le troisième procédé est l'excitation des centres vaso-constricteurs par voie réflexe. L'excitation d'un nerf sensible se réfléchit sur les centres vaso-constricteurs et produit l'hypertension générale. L'exemple classique de cette action est fourni par l'excita-

tion du bout central du pneumogastrique qui provoque une forte augmentation de la pression générale. L'excitation d'autres nerfs peut amener les mêmes résultats, mais il importe de remarquer que l'excitation doit être douloureuse pour se montrer efficace.

Reste un dernier procédé qui doit retenir particulièrement notre attention, c'est l'excitation par voie humorale, soit des centres vaso-constricteurs, soit des fibres musculaires lisses de la tunique des parois artérielles elles-mêmes.

L'excitation des centres vaso-constricteurs par voie humorale n'est réalisée que par l'excès d'acide carbonique dans le sang au cours de l'asphyxie. Notons d'ailleurs, en passant, que l'acide carbonique agit à plus faible concentration sur le centre respiratoire que sur le centre vaso-moteur bulbaire, d'où, en pareil cas, précédence et prédominance de la dyspnée sur l'hypertension.

L'excitation directe des fibres musculaires lisses des parois artérielles peut être réalisée par un certain nombre de produits que l'on rencontre dans l'organisme et qui sont : l'extrait d'hypophyse, la tyramine et surtout l'adrénaline.

Oliver et Schæfer ont montré que l'extrait du lobe antérieur d'hypophyse provoque une augmentation de la pression artérielle. L'excitation électrique directe de l'hypophyse déclencherait également, d'après certains auteurs, une poussée d'hypertension, mais cette expérience est critiquable, car il est permis de penser qu'elle agit, en réalité, par diffusion du courant électrique jusqu'au centre vaso-constricteur bulbaire voisin.

La tyramine est un dérivé de la tyrosine, acide aminé se produisant au cours de la putréfaction du contenu intestinal et appartenant au groupe des ptomaïnes d'Armand Gautier. Dale et Dixon ont mis en évidence l'action hypertensive de la tyramine, mais aucune donnée ne permet actuellement de penser que ce produit puisse cliniquement provoquer une élévation notable de la pression artérielle.

L'adrénaline, par contre, peut être libérée des capsules surrénales et lancée dans le torrent circulatoire en quantité suffisante pour produire une hypertension artérielle générale et considérable. Que l'adrénaline agisse par action directe sur les fibres lisses des parois artérielles, le fait est trop connu pour que nous y insistions. Qu'elle puisse exister dans le sang circulant en quantité suffisante pour déterminer, par action humorale seule, une brusque élévation de la pression artérielle, le fait semble actuellement démontré par de nombreuses expériences. Mais cette hyperadrénalinémie expérimentale est elle-même ordinai-

rement provoquée par une excitation du splanchnique, véritable nerf adrénalino-sécréteur; or cette excitation déclenche par elle-même, comme nous l'avons dit plus haut, une vaso-constriction étendue et intense.

On se trouve donc devant une véritable action synergique du nerf et de l'hormone qui semble favoriser singulièrement les brusques poussées hypertensives. Toutefois cette action synergique est tempérée par ce fait que normalement toute élévation de pression modère parallèlement l'action du nerf et de l'hormone, alors qu'inversement toute baisse de pression les sollicite l'un et l'autre. Il y a donc physiologiquement une véritable régulation synergique, nerveuse et humorale de la pression artérielle.

Si nous revenons avec ces données au cas qui nous intéresse, il nous semble tout d'abord difficile de penser à une excitation bulbo-médullaire. Outre qu'il est malaisé de comprendre par quel mécanisme elle se produirait dans un organisme en apparence sain, il paraît peu vraisemblable d'admettre qu'une semblable excitation ne diffuse pas sur les centres voisins, amenant des phénomènes qui devraient dès lors se surajouter — ce qui n'est point — à ceux de l'hypertension artérielle.

L'excitation du bout central du pneumogastrique est cliniquement possible, comme en font foi deux observations récentes, l'une due à MM. Harvier et Bariéty, l'autre à MM. Villaret, Bloch, Bariéty et Lappas.

Le premier malade, atteint de cancer de l'œsophage à forme laryngée tout à fait exceptionnelle, présentait à l'occasion de crises dyspnéiques, sans phénomènes asphyxiques, des dénivellations de 7 à 8 centimètres de mercure, portant la pression maxima de 15 à 23, et que les auteurs attribuent à une action réflexe prenant son origine dans le plexus laryngé.

Dans la seconde observation, les crises hypertensives étaient sous la dépendance d'un lympho-sarcome primitif du médiastin. Comme dans le cas précédent, ces poussées hypertensives étaient accompagnées de crises dyspnéiques, mais ici encore sans asphyxie expliquant l'élévation de la pression artérielle (17-8 normalement, 27-11 pendant les crises).

Toutefois, chez notre malade, il n'existait aucun soupçon de tumeur médiastinale et, de plus, l'étendue même des phénomènes que nous avons décrits s'accommoderait difficilement d'une excitation aussi limitée, quelle que fût son intensité.

Reste l'excitation du splanchnique, isolée ou mieux combinée avec une brusque décharge adrénalinique dans la circulation.

Nous avons naturellement tenté de mettre en évidence cette décharge d'adrénaline. M. Gley a bien voulu, à notre demande, rechercher à deux reprises différentes, en se plaçant dans les meilleures conditions de rapidité possible, les effets du sérum sanguin du malade, recueilli en pleine crise, sur la pression artérielle d'un chat et d'un lapin. Les résultats ont été, comme il n'était que trop à prévoir, absolument négatifs. L'adrénaline, en effet, est un corps très facilement oxydable et qui, oxydé, perd son action sur les vaisseaux. Dans le sang circulant, milieu éminemment oxygénant par l'oxygène à l'état de combinaison instable et par les oxydases qu'il contient, l'adrénaline disparaît, non pas en quelques minutes, mais en quelques secondes. L'ingénieux procédé de Tournade et Chabrol (anastomose veineuse surrénalo-jugulaire) peut sans doute vaincre cette difficulté expérimentalement, mais laisse le clinicien désarmé en face du problème de l'adrénalinémie. Un des effets de celle-ci est de produire une augmentation de la glycémie; ce signe faisait également défaut chez notre malade malgré la diligence apportée à sa recherche.

Nous devons donc, au total, nous borner à étayer l'interprétation de notre cas non sur une preuve décisive, mais sur l'ensemble des données cliniques et expérimentales que nous venons de résumer.

Cette impressionnante et brutale vague de vaso-constriction, qui envahit tout l'organisme des pieds à la tête et déclenche une symptomatologie d'une richesse et d'une violence jusqu'à présent inconnues, ne nous paraît guère explicable que par une brusque perturbation à la fois nerveuse et humorale du système régulateur de la pression artérielle. Quant au *primum movens* de cette perturbation, qui par sa soudaineté et sa brutalité semble annihiler ou déborder passagèrement les forces compensatrices qui entrent normalement en jeu d'une manière quasi automatique, nous ne saurions le préciser; tout au plus nous est-il permis, en rapprochant notre observation du seul cas analogue publié en 1924, par MM. Labbé, Tinel et Doumer, cas où l'autopsie démontra l'existence d'une tumeur surrénale, de songer chez notre malade à la possibilité d'une altération médullo-surrénale dont nous n'avons pu trouver du reste aucune preuve clinique.

TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE

Nombreuses sont les publications que nous avons consacrées à l'étude du rythme cardiaque et des troubles qui l'atteignent si fréquemment. Il n'est point de coin du vaste domaine des arythmies qui n'ait retenu notre attention, et que nous n'ayons tenté d'explorer en utilisant les méthodes d'investigation les plus modernes. Toutes nos recherches se trouvent condensées dans un volume paru au début même de cette année et que nous avons eu l'honneur de signer avec notre maître H. Vaquez. Nous suivrons dans notre analyse le plan de ce traité en insistant uniquement sur nos recherches personnelles et sur les conceptions qui nous semblent nouvelles.

Physiologie du rythme cardiaque.

Appareil automatique. — A la conception aujourd'hui classique d'un seul centre automatique commandant la révolution cardiaque, nous opposons la conception de deux centres automatiques, l'un auriculaire, l'autre ventriculaire.

L'étude clinique et graphique du rythme cardiaque permet de lui assigner normalement trois caractères essentiels :

1° Il est régulier, et sa fréquence, relativement fixe, oscille entre 60 et 80 à la minute ;

2° Cette fréquence est identique pour les oreillettes et les ventricules ; il y a physiologiquement isorythmie auriculo-ventriculaire ;

3° L'intervalle qui sépare les deux actes systoliques, auriculaire et ventriculaire, est constant et d'une durée moyenne de douze à dix-huit centièmes de seconde.

Cette fixité remarquable des différents actes de la révolution cardiaque impose d'emblée l'idée d'une liaison auriculo-ventriculaire.

Reste à en préciser la nature. L'expérimentation s'en chargerait très simplement.

Puisque, par section et compression de la zone atrio-ventriculaire, ou mieux septale, on trouble et détruit l'isorythmie des deux cavités, leur liaison ne saurait être que le résultat d'un phénomène de conduction.

S'inspirant de ces données, tous les auteurs admettent actuellement que la révolution cardiaque est commandée par un stimulus unique, point de départ d'une vague d'excitation qui passe des oreillettes aux ventricules, provoquant successivement les systoles auriculaire et ventriculaire.

Rappelons en quelques mots que le cœur est pourvu d'un appareil spécial, dit automatique, dont la topographie est aujourd'hui bien connue. Il comprend deux formations : d'une part, le nœud sino-auriculaire ou de Keith et Flack, situé à la jonction de la veine cave supérieure et de l'auricule droite ; d'autre part, le nœud atrio-ventriculaire ou de Tawara, situé dans le septum, à cheval sur la zone auriculo-ventriculaire, et prolongé par le faisceau de His, lui-même bientôt divisé en deux branches, puis en rameaux et ramuscules (réseau de Purkinje) qui tapissent entièrement la face interne des ventricules droit et gauche.

Le stimulus cardiaque prendrait naissance dans le nœud sino-auriculaire, il envahirait ensuite la musculature auriculaire, à la manière d'une onde liquide, en s'élargissant concentriquement et excentriquement jusqu'à atteindre la zone septale. Captée à ce moment par le nœud de Tawara, l'onde d'excitation s'engagerait dans le faisceau de His et diffuserait dans le réseau de Purkinje en descendant d'abord vers la pointe des ventricules pour venir, par un trajet rétrograde, se terminer au niveau de la base.

Sur la nature même du stimulus qui commanderait la vague d'excitation, les auteurs se montrent très discrets. Il ressortirait à des phénomènes physico-chimiques échappant encore à toute analyse précise, et l'on pourrait, dans cette conception, l'assimiler à une sorte de sécrétion du nœud de Keith et Flack.

Le sinus devient ainsi, à la fois, le générateur et le régulateur du système cardiaque tout entier. Il va de soi, dès lors, que tout trouble dans la progression de la vague d'excitation amènera également une perturbation de l'isorythmie auriculo-ventriculaire et, inversement, que l'on devra considérer toute modification de l'isorythmie normale comme provenant d'un trouble de la conduction intracardiaque.

A cette conception uniciste, nous opposons une conception dualiste dans laquelle le rythme cardiaque est fonction de deux excitations indépendantes, l'une auriculaire, l'autre ventricu-

laire. En outre, ces deux excitations, quelle que soit leur nature exacte, sont normalement rythmées par des facteurs connus, parmi lesquels les variations des pressions intracavitaires jouent un rôle important.

Reprenons les deux arguments fondamentaux de la théorie uniciste.

La liaison fixe entre les oreillettes et les ventricules n'est nullement le résultat d'un phénomène de conduction auriculo-ventriculaire, elle est la conséquence de causes identiques, agissant dans les mêmes conditions sur des éléments auriculaires et ventriculaires de même nature et doués des mêmes propriétés, mais avec un décalage constant de douze à dix-huit centièmes de seconde qui crée l'illusion d'une dépendance directe et nécessaire. Ces causes sont certainement complexes, la vitesse et la composition du sang doivent entrer en ligne de compte, mais le rôle essentiel nous paraît ressortir aux variations des pressions intracavitaires. Oreillettes et ventricules se contractent dès que leur pression atteint une valeur donnée. Du fait de sa disposition anatomique et du sens du courant sanguin, l'oreillette réalise cette pression avant le ventricule et sa contraction se produit. Ce « coup de pompe » auriculaire amène à son tour, brusquement, le ventricule à la pression voulue, d'où la systole ventriculaire.

Quant aux éléments impressionnés par les variations de pression, ce sont évidemment les éléments nerveux (fibres et ganglions). Les appareils auriculaire et ventriculaire, dits automatiques, jouent donc en réalité le rôle de véritables « condensateurs » interposés entre le système nerveux intracardiaque et la fibre contractile, et le nom de tissu jonctionnel parfois employé pour désigner ces formations est parfaitement exact.

Enfin la sensibilité de ces différents appareils, nerveux, jonctionnel et contractile, est elle-même constamment réglée par l'intensité des échanges cellulo-sanguins (circulation coronaire) d'une part, et par le tonus du système vago-sympathique d'autre part.

Au total, la seule liaison directe entre les actes systoliques auriculaire et ventriculaire réside dans ce coup de pompe auriculaire qui permet aux ventricules d'atteindre presque instantanément la pression intracavitaire qui déclenche leur brusque contraction.

L'argument expérimental invoqué par les partisans de la théorie du stimulus unique peut, comme nous allons le voir, se retourner contre eux. Que l'on obtienne, en comprimant ou en

sectionnant la zone septale et les formations jonctionnelles y contenues, une rupture de l'isorythmie auriculo-ventriculaire, avec fréquence auriculaire normale et ralentissement marqué des ventricules, le fait n'est pas discutable en soi. Il ne s'ensuit nullement que ce résultat soit dû à un arrêt du stimulus venu du sinus. Il pourrait, à la rigueur, en être ainsi si l'intervention portait en amont des formations ventriculaires, laissant celles-ci intactes, mais ce n'est point le cas. Au cours de toutes ces expériences, en effet, on provoque une lésion ou une destruction partielle de l'appareil jonctionnel des ventricules eux-mêmes, et il n'y a rien d'étonnant à ce que, dans ces conditions, on constate une perturbation plus ou moins profonde dans le fonctionnement ventriculaire. Donc, loin d'apporter une preuve en faveur de la soi-disant vague d'excitation auriculo-ventriculaire, l'expérimentation confirme l'atteinte, en pareil cas, du centre jonctionnel même des ventricules.

Ce que nous venons de dire de l'expérimentation s'applique également aux altérations de la zone septale qui ont pu être constatées chez des sujets ayant succombé au cours d'un syndrome d'Adams-Stokes. Il est d'ailleurs exceptionnel de trouver cliniquement des lésions aussi gravement mutilantes. S'il arrive de rencontrer parfois une gomme, par exemple, sectionnant les formations septales, ce que l'on observe, en général, chez ces malades, c'est une sclérose diffuse banale du tissu jonctionnel et surtout des altérations artérielles, qui s'accordent parfaitement avec la théorie du déficit automatique des formations septales que nous soutenons.

En conclusion, nous admettons que la révolution cardiaque normale n'est point le résultat d'une vague d'excitation unique, mais qu'elle est commandée par le jeu de deux automatismes indépendants, l'un auriculaire, l'autre ventriculaire.

Tout déficit fonctionnel, ou inversement toute excitabilité anormale, de l'un de ces automatismes amènera fatalement une rupture de l'isorythmie auriculo-ventriculaire; on peut de la sorte expliquer très aisément, et sans l'intervention d'aucune autre hypothèse, toutes les modalités de rupture, c'est-à-dire, toutes les variétés de dissociation entre les oreillettes et les ventricules.

Appareil nerveux. — En ce qui concerne l'appareil nerveux du cœur, nous nous bornerons à rappeler nos conclusions. Elles se résument dans deux constatations. La première est que, par action pneumogastrique ou sympathique, il est possible

d'amener l'éclosion de presque toute la gamme des troubles du rythme cardiaque. La deuxième est que les mêmes troubles peuvent être bien souvent provoqués par des excitations portant indifféremment sur l'un ou l'autre des deux systèmes antagonistes, et qu'en conséquence, la cause même de ces troubles semble résider avant tout dans un déséquilibre du tonus vagosympatique. De quelque côté que se fasse cette rupture d'équilibre, les mêmes modalités arythmiques peuvent, en général, se produire et le degré de la dystonie vago-sympathique apparaît comme pour le moins aussi important que le sens même, vagual ou sympathique, du déséquilibre nerveux.

Etude clinique.

Pouls irrégulier (Arythmies). — La classification, très délicate, de ces troubles repose sur notre conception de la dualité automatique du rythme cardiaque.

Arythmies sinusales et septales. — Nous décrivons tout d'abord les arythmies dites sinusales, sans dissociation auriculo-ventriculaire, d'ordre respiratoire ou indépendante de la respiration.

Puis viennent les arythmies septales, ou avec dissociation auriculo-ventriculaire, qui sont classées en plusieurs types suivant qu'elles sont dues soit à un ralentissement du sinus, soit à une avance septale ou au contraire à un retard septal pouvant aller jusqu'à l'intermittence vraie constituant alors le premier degré de la bradycardie avec dissociation.

Extrasystoles. — Les pages consacrées aux extrasystoles constituent une partie importante du livre. En ce qui concerne leur origine, rompant avec la conception classique et en nous fondant sur notre théorie de la dualité automatique du cœur, nous admettons des extrasystoles auriculo-ventriculaires qui résultent d'une irritabilité anormale de l'ensemble des appareils automatiques et intéressent à la fois les cavités auriculaires et ventriculaires; et des extrasystoles partielles, soit auriculaires, soit ventriculaires, qui proviennent de l'irritabilité anormale de l'un seulement des appareils automatiques, le plus souvent l'appareil ventriculaire.

Arythmies par trouble de fonctionnement des oreillettes. — La tachysystolie auriculaire et la fibrillation auriculaire sont confondues par les auteurs dans une même description, nous avons cru au contraire nécessaire de les séparer nettement en raison de leurs différences cliniques et graphiques.

La tachysystolie auriculaire est un trouble de l'automatisme sinusal avec rupture d'équilibre vis-à-vis de l'automatisme septal.

Les contractions auriculaires, quoique rapides, restent parfaitement coordonnées et régulières, comme le montre sur l'électrocardiogramme la régularité d'aspect des ondes P.

La Fibrillation auriculaire, bien que présentant une étroite parenté avec le trouble précédent, s'en distingue cependant par l'existence de contractions auriculaires encore plus rapides, mais surtout irrégulières, incoordonnées et inefficaces.

Pour qu'il y ait fibrillation il ne suffit pas qu'il y ait trouble de l'automatisme sinusal, comme c'est le cas pour la tachysystolie, il faut qu'intervienne un élément nouveau, à savoir le raccourcissement de la phase réfractaire de la fibre musculaire auriculaire. Dès qu'apparaît cet élément nouveau, le rôle du sinus se trouve relégué au second plan et ce rôle consiste uniquement à réensemencer périodiquement les mouvements dits circulaires de l'oreillette, tout en provoquant de temps en temps, au hasard des circonstances favorables, une contraction coordonnée des oreillettes qui se retrouve fréquemment sur les tracés électrocardiographiques au milieu des fibrillations.

On sait que la fibrillation auriculaire constitue la base physiopathologique du grand syndrome clinique désigné sous le nom d'arythmie complète. Cette arythmie des ventricules, constante au cours de la fibrillation des oreillettes, cesse si l'on vient à sectionner expérimentalement le faisceau de His. Aussi la plupart des auteurs, notamment les auteurs anglais, considèrent que l'arythmie ventriculaire est en pareil cas entièrement sous la dépendance des contractions parcellaires de l'oreillette irrégulièrement et passivement filtrées par le faisceau de jonction auriculo-ventriculaire.

Etant donné l'importance que nous attribuons au centre septal, véritable centre automatique des ventricules, nous concevons les choses différemment. L'arythmie ventriculaire résulte pour nous d'un trouble de l'automatisme septal lui-même, trouble provoqué d'une part par le remplissage irrégulier des

ventricules et, d'autre part, par les irritations incessantes que subit le nœud de Tawara, portion importante de l'appareil ventriculaire mais dont le siège est entièrement auriculaire.

L'arythmie complète se complique, en effet, fréquemment d'extrasystoles ventriculaires et même de crises tachycardiques, manifestations d'excitation septales ou, au contraire, dans d'autres cas, de phénomènes d'inhibition, c'est-à-dire de bradycardie. On est donc en droit de suspecter dans tous les cas d'arythmie complète une atteinte plus ou moins marquée des formations septales qui expliquerait les différentes modalités de l'arythmie ventriculaire au cours de la fibrillation auriculaire.

L'étiologie de l'arythmie complète a retenu notre attention au même titre que la pathogénie et nous nous sommes adressé à l'expérimentation pour démontrer la réalité de l'origine endocrinienne et spécialement thyroïdienne de certaines arythmies complètes.

Ces expériences ont été faites dans le laboratoire du professeur Gley, au Collège de France.

Le suc d'un goitre exophtalmique, recueilli aseptiquement, fut injecté dans la veine d'un chien chloralosé. Une première injection de 10 centimètres cubes d'extrait basedowien ne détermina qu'une simple accélération cardiaque ; par contre une deuxième injection pratiquée à la même dose, une minute plus tard, provoqua une fibrillation très nette des oreillettes avec arythmie complète des ventricules. Cet accès de tachycardie irrégulière dura près de deux minutes, puis tout rentra dans l'ordre. Une excitation du ganglion étoilé gauche à ce moment ne provoqua que l'apparition d'un accès de tachycardie régulière totale.

Nous nous garderions bien de vouloir établir une loi générale sur ce fait positif. Ces expériences appellent de nouvelles recherches destinées à les contrôler et à les compléter. — Néanmoins ces faits expérimentaux, surtout rapprochés des constatations cliniques, paraissent dès maintenant déposer en faveur de l'origine humorale de certaines arythmies complètes.

Le Pouls rapide (**Tachycardies**). — Les tachycardies sont normotypes ou hétérotypes. Elles sont normotypes quand il y a augmentation de la fréquence avec simple réduction de la diastole, sans modification de la révolution cardiaque elle-même ; elles sont hétérotypes dans le cas contraire.

Parmi les *tachycardies normotypes* notre attention s'est portée spécialement sur un syndrome auquel nous avons donné le nom

de syndrome neuro-tachycardique, en raison de ce fait que l'accélération constante du cœur se trouve associée à une riche symptomatologie d'origine neuro-végétative.

Les *tachycardies hétérotypes* ont été l'objet de nombreuses recherches de notre part. Elles ont pour caractère essentiel d'évoluer par crise (tachycardie paroxystique ou maladie de Bouveret). Ces crises résulteraient de l'excitation anormale d'un segment de l'appareil automatique et, suivant le segment intéressé, les auteurs décrivent des tachycardies paroxystiques : auriculaire, nodale, ventriculaire. En réalité, nous basant toujours sur notre théorie de la dualité automatique, nous avons montré que toutes ces tachycardies paroxystiques considérées comme différentes ne sont que de simples variétés d'un chevauchement auriculo-ventriculaire provoqué par une excitation anormale intéressant à la fois les automatismes sinusal et septal. Le phénomène est le même qu'au cours de l'extrasystole auriculo-ventriculaire, mais ici il s'agit d'une excitation à la fois plus intense et plus durable.

Ici encore, pour étayer nos conceptions, et dans le but de vérifier spécialement le rôle du système sympathique dans le déclenchement de ces accès, nous avons eu recours à l'expérimentation. Cette série d'expériences sur les accélérateurs du cœur a été faite également dans le laboratoire du Collège de France.

Nous avons expérimenté uniquement sur le cœur du chien.

L'animal préalablement anesthésié par une injection intraveineuse de chloralose, à raison de 10 centigrammes par kilogramme, on isolait la trachée et on y introduisait une canule à respiration artificielle, tandis que les pneumogastriques étaient chargés sur des fils destinés à les repérer. Le thorax était alors incisé sur toute sa hauteur : la peau au bistouri, les masses musculaires au thermocautère, le plastron sternal au costotome. Nous prenions soin de faire passer notre incision aussi exactement que possible par la ligne médiane de façon à éviter les hémorragies toujours gênantes. Dès l'ouverture du thorax, la respiration artificielle était pratiquée. On recherchait ensuite les ganglions étoilés (premiers thoraciques). Ceux-ci sont profondément situés dans la partie supérieure du thorax, sur la portion initiale du muscle long du cou, un peu plus bas à gauche qu'à droite. Ils ne sont pas toujours faciles à découvrir, masqués qu'ils sont par du tissu cellulo-graisseux et par des rameaux veineux abondants dans cette région. Trois points de repère peuvent être utiles dans leur recherche : la première côte, les cordons nerveux du plexus brachial et la branche antérieure de

l'anse de Vieussens. Les ganglions une fois chargés sur des fils, on les isolait de leurs connexions inférieures, en sectionnant au-dessous la chaîne du sympathique. On ouvrait à ce moment le péricarde, et l'on accrochait l'oreillette droite et la paroi antérieure du ventricule droit à une certaine distance de la zone atrio-ventriculaire à l'aide de serre-fines ou de petits hameçons rattachés par des fils à deux tambours inscripteurs. Enfin un excitateur, relié à une bobine d'induction actionnée par un accumulateur, nous permettait d'exciter à volonté, avec un courant d'intensité connue — la bobine étant graduée en coulombs, — les accélérateurs cardiaques issus des ganglions étoilés.

Nous nous sommes également servi d'une autre méthode : excitation de la branche antérieure de l'anse de Vieussens (qui contient des accélérateurs) sans ouverture du thorax, avec sonde intracardiaque; mais nous l'avons rapidement abandonnée pour la méthode précédente dite de « suspension ». Nous avons opéré neuf chiens. Les résultats que nous avons obtenus peuvent se résumer ainsi :

1° L'excitation du ganglion étoilé droit (1 à 3 coulombs) produit invariablement, chez le chien, une accélération très marquée du cœur, sans modification ni de l'ordre des systoles, ni du temps de conduction — espace As-Vs) —, c'est-à-dire une tachycardie sinusale ou normotope.

2° L'excitation du ganglion étoilé gauche détermine une accélération constante, parfois accompagnée d'un raccourcissement plus ou moins considérable de l'espace As-Vs, c'est-à-dire une tachycardie extra-sinusale ou hétérotope.

3° Au cours de l'excitation des accélérateurs, il peut se produire des extrasystoles, rares d'ailleurs, et de type variable.

4° Tous ces phénomènes se produisent aussi bien quand les pneumogastriques ont été conservés que lorsqu'ils ont été sectionnés ou paralysés par l'atropine.

Ces expériences nous montrent donc que l'excitation des accélérateurs extracardiaques permet d'obtenir, chez le chien, des accès constants de tachycardie soit normotope, soit hétérotope. En outre, le fait que l'excitation du ganglion droit donne de la tachycardie toujours normotope, tandis que l'excitation du ganglion gauche produit de la tachycardie parfois hétérotope, nous autorise à admettre que vraisemblablement les filets accélérateurs droits vont, en majorité tout au moins, au sinus, les filets accélérateurs gauches par contre au nœud de Tawara et dans son voisinage.

Ces conclusions sont, presque en tous points, conformes à celles de Hering, de Rothberger et Winterberg. Cependant, alors que ces deux derniers auteurs ont, par excitation des filets sympathiques gauches, vu se produire un rythme souvent hétérotope mais jamais accéléré, nous avons, sous l'influence de la même excitation, constaté l'apparition d'un rythme parfois hétérotope, mais toujours très accéléré.

Si nous comparons maintenant les résultats expérimentaux fournis d'un côté par l'excitation directe du myocarde, d'un autre côté par l'excitation des nerfs extracardiaques, nous voyons qu'ils sont sensiblement identiques. Mais autant les expériences sur les accélérateurs sont précises, autant les expériences myogènes sont incertaines. En effet, lorsqu'on excite les ganglions étoilés, on sait exactement ce que l'on fait, puisque l'on s'adresse à des éléments strictement nerveux. Par contre, le tissu myocardique (fibres différenciées et fibres à caractères embryonnaires) est constitué, comme le confirment toutes les recherches récentes, par des cellules musculaires pourvues d'un riche réseau nerveux. Sait-on dès lors ce que l'on excite en électrisant cet ensemble neuro-musculaire? Sont-ce les éléments musculaires? Sont-ce les éléments nerveux? On excite évidemment les deux. Mais si le rôle de la cellule musculaire, douée de ses propriétés spéciales, est à coup sûr important, nous croyons cependant qu'il doit se mettre au second plan, derrière celui de l'élément nerveux. Et, ce qui nous le prouve, c'est précisément ce fait que les modifications du rythme ainsi obtenues peuvent également s'obtenir par excitation exclusive des accélérateurs extracardiaques.

Ce point admis, étant donné que les accès de tachycardie se produisent plus facilement par action directe sur le myocarde que par action sur le sympathique intrinsèque, nous pensons que c'est beaucoup plus sur les terminaisons nerveuses intracardiaques que sur les filets nerveux extracardiaques qu'il convient de localiser ces troubles du rythme, nous le croyons d'autant plus volontiers que l'on a pu récemment mettre en évidence, par des expériences précises, l'action élective de certaines substances toxiques sur le système nerveux intracardiaque.

Pouls lent (Bradycardies). — Comme les tachycardies, les bradycardies peuvent être normotypes ou hétérotypes. Elles sont normotypes quand le ralentissement résulte d'un simple allongement de la diastole sans modification de la révolution cardiaque ; elles sont hétérotypes dans le cas contraire.

Nos recherches ont particulièrement porté sur la bradycardie *hétérotype* que nous appelons septale ou ventriculaire ; c'est elle qui est en général responsable des accidents nerveux réalisant le syndrome d'Adams Stokes. Alors que les auteurs attribuent actuellement d'un commun accord ce syndrome à un trouble de conduction dû à une lésion du faisceau de His, nous nous sommes appliqué à démontrer que ce syndrome relève en réalité d'un déficit de l'automatisme septal.

Ce déficit automatique peut être provoqué soit par un trouble nerveux, soit par une altération du tissu jonctionnel lui-même, soit enfin par un trouble de nutrition, c'est-à-dire par une altération vasculaire.

Expérimentalement il est possible d'obtenir une dissociation auriculo-ventriculaire, avec ralentissement des ventricules, par excitation forte du vague, surtout si l'on a pris soin d'intoxiquer auparavant le cœur par la digitale, la vératrine, la muscarine, la nicotine, etc...; mais, en pareil cas, les phénomènes sont toujours passagers et cette étiologie nerveuse ne pourrait guère être invoquée que pour expliquer certaines variétés paroxystiques du syndrome qui nous intéresse. Au surplus, il est possible que les intoxications dont nous venons de parler ne limitent point leur action aux éléments nerveux et qu'il y ait action directe du poison sur les éléments du tissu jonctionnel.

Il semble bien que certaines toxi-infections, la diphtérie notamment, agissent ainsi par imprégnation directe du tissu jonctionnel. Parfois il s'agit d'altérations véritables des éléments jonctionnels. Les expériences dont nous avons parlé plus haut nous en apportent la preuve. Cliniquement, la démonstration en est fournie par la trypanosomiase américaine, maladie qui provoque fréquemment une dissociation avec bradycardie ventriculaire permanente et au cours de laquelle les formations septales sont littéralement farcies de parasites.

Néanmoins la cause la plus fréquente du déficit automatique ventriculaire nous paraît devoir être attribuée à des altérations vasculaires. Ici nous ne pouvons point tabler jusqu'à présent, sur l'expérimentation, mais nous avons, en revanche, les constatations anatomiques.

Nombre d'auteurs ont signalé l'importance des lésions des artères septales au cours du syndrome d'Adams-Stokes et, tout récemment Géraudel a publié une observation d'autant plus importante que la seule lésion révélée par un examen méthodique des formations jonctionnelles consistait dans une endartérite sténosante de l'artère nourricière septale.

Si l'on se souvient que la plupart des malades atteints du syndrome d'Adams-Stokes sont des polyscléreux dont le système artériel est toujours chroniquement lésé, et parfois des syphilitiques prédisposés aux artérites, l'on conviendra aisément que l'étiologie vasculaire doit retenir particulièrement l'attention et qu'elle constitue sans doute la base anatomique la plus fréquente du déficit automatique ventriculaire cause véritable du syndrome d'Adams-Stokes.

Le déficit ainsi compris de l'automatisme septal n'est point d'ailleurs aussi immuable qu'on a bien voulu le dire; il est au contraire sujet à de fréquentes variations (vraisemblablement liées à des phénomènes d'inhibition et d'excitation nerveuses ou de spasme vasculaire surajoutés aux lésions) qui expliquent le retour de la dissociation complète à la dissociation incomplète; l'existence des formes paroxystiques avec dissociation complète, puis rétablissement du rythme normal; la possibilité, enfin, d'accès de tachycardie et de tachysystolie ventriculaires, tous phénomènes incompréhensibles dans l'hypothèse d'un stimulus sinusal unique et d'une section du faisceau de jonction.

Le pouls alternant. — Dans une série d'articles, publiés en collaboration avec le D[r] Pezzi, nous avons étudié l'alternance du pouls et du cœur, trouble relativement rare, mais très important du fait de son pronostic grave.

Nos recherches ont porté : sur l'alternance limitée à la région apexienne; sur les alternances mécanique et électrique de même sens; sur l'alternance au cours du ralentissement cardiaque d'origine pneumogastrique; sur l'alternance et le bigéminisme au cours de la tachycardie paroxystique. Toutes ces recherches, accompagnées de nombreux tracés, ont été réunies dans un mémoire paru en février 1914 dans les *Archives des Maladies du cœur*.

TABLE DES MATIÈRES

Paris. — L. Maretheux, imp., 1, rue Cassette. — 1927.